Ein Fall
von
Fibroma ossificans.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Königl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Anton Schelter

aus

Würzburg.

ACAD. LUGD.BAT. BIBL.

WÜRZBURG.

Druck von Memminger's Buchdruckerei & Verlagsanstalt.

1903.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent:

Herr Geheimrat *Dr. v. Rindfleisch.*

Meiner lieben Mutter

und

dem Andenken meines teuren Vaters

gewidmet.

Unter heteroplastischer Knochenbildung verstehen wir im menschlichen Körper die Bildung von Knochen an Stellen, an denen er normaler Weise nicht vorkommt, und an denen er unabhängig von Knorpel und Knochen sich gebildet hat. In diesen Fällen sind es bindegewebige Strukturen, die zum Aufbau des menschlichen Körpers verwendet sind, Ganz naheliegend und begreiflich ist es da, daß auch in den pathologischen Neubildungen ausgesprochen bindegewebiger Natur, den Fibromen, sich Verknöcherungsprozesse vorfinden.

Zunächst wollen wir eine Definitation von „Fibrom“ geben:

Wir bezeichnen als Fibrome heutzutage selbstständige geschwulstmäßige Neubildungen bindegewebiger Natur, also Geschwülste, die nach ihrem Bau im wesentlichen aus Bindegewebszellen einschließlich der zugehörigen fibrillären Zwischensubstanz und aus Blutgefäßen bestehen. Das Geschwulstparenchym ist gereiftes Bindegewebe, als Stroma haben wir entweder nur Gefäße oder Gefäße und Bindegewebe. Im Parenchym ist das quantitative Verhältnis der Zellen zur Zwischensubstanz, ebenso die besondere Qualität

der Zellen und der Intercellularmasse in den einzelnen Fällen wechselnd; auch die Ausbildung, Anordnung und vor allem die Menge der Gefäße sowie des etwa vorhandenen Stroma's ist Schwankungen unterworfen. Man unterscheidet daher eine ganze Reihe von Varietäten des Fibroms. Analog den zwei Typen, unter welchen das Bindegewebe physiologisch vorzukommen pflegt, unterscheiden wir zwei Hauptformen der fibrösen Geschwulst:

1. das fibroma durum (hartes Fibrom), in seinem Bau ungefähr der Textur der Fascien und Ligamente entsprechend und innerhalb reichlicher, derber, dichter und straffiaseriger Grundsubstanz relativ spärliche, spindelförmige Zellen aufweisend.

2. das fibroma molle (weiches Fibrom), das etwa dem Typus des areolären Bindegewebes entspricht, aus locker gefügtem, maschigem, zartfibrillärem Grundgewebe aufgebaut und mit reichlichen, fixen und wandernden Zellen, sowie meist mit gut entwickeltem Gefäßsystem ausgestattet ist.

Diesen beiden Hauptformen, zwischen denen es natürlich viele Übergänge gibt, gehören Unterarten an, deren Bezeichnung sich nach der speziellen Ausbildung der Blut- und Lymphgefäße, beziehungsweise dem Vorhandensein besonderer sekundärer Metamorphosen richtet. Diese teils dem harten teils dem weichen Fibrom zuzuzählenden Varietäten sind in der Hauptsache folgende:

fibroma telangiectaticum
fibroma cavernosum
fibroma lymphangiectaticum.

Aber auch Verkalkung oder gar richtige Verknöcherung findet sich in Fibromen, und diese Tatsache hat zur Aufstellung des fibroma petrificans und fibroma ossificans geführt; letzteres ist wohl zu unterscheiden von der als Osteofibroma bezeichneten Mischgeschwulst.

Obwohl nun der unvergängliche *Virchow* bereits vor fast einem halben Jahrhundert eine scharf abgrenzende und völlig erschöpfende Definition des Osteoms gegeben hat, gehen heute noch die Ansichten hierüber weit auseinander. Nach *Virchow*, die krankhaften Geschwülste, Bd. II, unterscheiden sich die Knochengeschwülste im engeren Sinne des Wortes von den blos ossificierenden Geschwülsten anderer Art wesentlich dadurch, daß ihre Entwicklung wesentlich zur Knochenbildung tendiert, daß diese Knochenbildung sich als die eigentliche Akme ihrer Entwicklung darstellt, nicht als ein bloßer Zufall, der eintreten kann, aber nicht einzutreten braucht, daß also die ganze Entwicklung von vornherein auf die Bildung von Knochensubstanz angelegt ist. Es ist daher die Grenze, welche die Knochengeschwülste, die Exostosen, wie sie früher allgemein genannt wurden, die Osteoide, wie man in der Wiener Schule sagte, oder besser die Osteome von den blos ossificierenden Enchondromen, Fibromen, Lipomen und so vielen anderen Geschwülsten scheidet, im großen sehr wohl festzustellen, indem wir jedesmal diejenigen Geschwülste als Osteome bezeichnen, bei denen wir die Ossification als das regelmäßige, typische, man kann wohl sagen, notwendige Ende ihrer Entwicklung erkennen.

Trotz dieser klaren, bündigen Definition *Virchows* hat der Begriff Osteom vielfach falsche Auffassung erfahren, wie aus der einschlägigen Litteratur zu ersehen ist.

Borst will in seiner Lehre von den Geschwülsten nur solche Geschwülste als Osteome bezeichnet wissen, die durchweg und in allen Teilen aus Knochengewebe bestehen. An diesem von *v. Rindfleisch* mit besonderem Nachdruck ausgesprochenen Grundsatz ist umsomehr festzuhalten, als durch eine weitere Fassung der Definition des Osteoms bedenkliche Verwirrungen bezüglich der Benennung knochenhaltiger Geschwülste entstehen können und tatsächlich auch schon reichlich entstanden sind. Aus diesem Grunde ist man um so eher verpflichtet, an der Einteilung *Virchows* festzuhalten, der zwei Gruppen von Geschwülsten unterschied, die hyperplastischen und die heteroplastischen. In die erstere Gruppe sind alle diejenigen Knochengeschwülste einzureihen, die von dem Knochensystem aus entstehen und eine abnorm gesteigerte Bildung von Knochengewebe an schon vorhandenen Knochen darstellen. Die Gruppe der heteroplastischen Geschwülste umschließt dagegen alle diejenigen Knochen bildungen, welche ohne einen Zusammenhang mit einem normalen Knochen in Organen des Körpers entstanden sind, die in keiner Weise in ihren natürlichen Anlagen dazu bestimmt sind, Knochen zu bilden.

Betrachten wir zunächst die der Verknöcherung sehr nahestehenden Verkalkungsvorgänge in Fibromen, so finden wir sie am häufigsten in älteren derben Fibromen. Es lagern sich da Kalksalze in Körnchen

sowohl in den spindelförmigen Zellen, deren Form sich erhält, als auch in der Zwischensubstanz d. h. innerhalb der Fibrillen ab. Eine besondere Art der Verkalkung kann gelegentlich in der Weise erfolgen, daß das fibröse Parenchym in größeren Abschnitten hyalin entartet und dann mehr in toto verkalkt, dann sondert es sich in Form von spongioiden Bälkchen von dem unverkalkten Gewebe ab und durchzieht sich mit Kanälchen, die von ihrer ganzen Anordnung große Ähnlichkeit mit *Havers'*schen Kanälchen haben können. Diese Bälkchen sieht man da und dort in das benachbarte fibröse Gewebe übergehen; es ist jedoch trotz aller Ähnlichkeit mit Knochenbälkchen in den verkalkten Partien kein einziges, richtiges Knochenkörperchen nachzuweisen. In solchen Fällen ändert sich also wohl die Struktur des Gewebes, indem eine Annäherung an den Bau der Knochensubstanz bei gleichzeitiger Verkalkung hervortritt, jedoch nicht die Textur — das Gewebe bleibt das gleiche.

Echte Verknöcherung in Fibromen kommt zu stande durch eine wahre Metaplasie der Gewebe: unter Verdichtung und Homogenisierung der faserigen Grundsubstanz und unter schließlicher Überführung in verkalkte Knochengrundsubstanz wandeln sich die in den Verknöcherungsterritorien eingeschlossenen Bindegewebszellen in typische, Ausläufer tragende Knochenzellen um; sie liegen dann in charakteristischen, zackigen Knochenhöhlen. *Borst* sah mehrmals solche Verknöcherungsterritorien vorzüglich in der nächsten Umgebung der Gefäße auftreten. Sowohl an Verkalkungsherden als an den metaplastisch entwickelten

Knochenbälkchen können resorptive Prozesse unter der Mitwirkung von Riesenzellen vor sich gehen; andererseits treten auch gelegentlich Osteoblasten auf.

Betrachten wir zunächst die Fälle, in denen uns Knochenbildung im Bindegewebe entgegentritt. Die sog. Exerzier- und Reitknochen d. h. Verknöcherungen des intermuskulären Bindegewebes im m. deltoideus (an der Stelle, wo das Gewehr beim Schultern angeschlagen wird) und in den Adduktoren des Oberschenkels. Dann die myositis ossificans progressiva, ebenfalls eine Knochenbildung innerhalb des Muskelgewebes, die progressiven Charakter trägt und allmählich zu einer völligen Verknöcherung der ganzen Körpermuskulatur werden kann. Ursache scheint hiefür eine trophoneurotische Störung zu sein. Auch in den Häuten des Zentralnervensystems, in der Sclera und Chorioidea des Auges, in der Hirnsubstanz selbst kommen Verknöcherungen vor. Relativ bevorzugt scheint die dura mater cerebralis zu sein, in der sich oft sehr große, echte Knochenplatten oder (besonders im Bereich der Hirnsichel) spitzige, vorspringende Knochenstücke finden. In der pia mater spinalis stößt man zuweilen (und zwar zumeist im Bereich des dorsalen Abschnittes) auf einzelne oder massenhafte über die ganze Länge des Rückenmarks verteilte, dünne, zarte, unregelmäßig gestaltete, zackige Plättchen, die meist nicht aus echtem Knochengewebe, sondern aus einer osteoiden Substanz bestehen, deren Entwicklung aus dem Bindegewebe wahrscheinlich ist (sog. Leptomeningitis ossificans). Während diese Plättchen nach außen glatt

sind, sind sie nach der Seite des Rückenmarks hin uneben körnig: an dieser Stelle spielt sich die Weiterentwicklung ab. Andere Autoren wollen hie und da in den Plättchen echten Knochen gesehen haben. *Virchow* läßt die unregelmäßigen, knochenharten Ablagerungen in der Hirnsubstanz, die man sowohl im Großhirn wie in den Stammganglien und dem Cerebellum gefunden hat, aus der Neuroglia hervorgehen. Man mußte auch hier annehmen, daß man es mit einer ossificierenden Entzündung zu tun habe, jedoch scheinen hier bloße Verkalkungen des öfteren infolge zu geringer Genauigkeit als echte Knochenbildungen angesprochen worden zu sein.

Auch in der Trachea, in den Bronchien, in den Lungen haben verschiedene Autoren Knochenneubildungen beobachtet. *Ribbert* hat unter der Schleimhaut der Trachea verschiedentlich rundliche, platte, zackige und verzweigte Knochenneubildungen gefunden, die der Schleimhaut ein durch Leisten und vorspringende, verzweigte Kämme bedingtes, rauhes und unebenes Aussehen geben, und bei genauer Untersuchung vom Perichondrium der Trachealknorpel bindegewebige Stränge nach aufwärts gegen die Schleimhaut ziehen und sich hier horizontal verbreiten sehen. Innerhalb dieser Stränge waren Knorpelinseln und Knochenbälkchen vorhanden, oft so, daß letztere ringförmig einen Bezirk von Fettgewebe umgaben.

Was die Knochenbildung in der Lunge betrifft, so ist hier eine besondere Form der verästelten Knochenentwicklung interessant, die von verschiedenen

Autoren, auch von *Borst* beobachtet wurde. Ein verschieden großer Teil eines Lungenlappens ist von einem verzweigten Netz knorriger Äste echten Knochengewebes durchzogen, das auch an der Pleura sich ausbreitet und derselben das Bild eines Gebirgskartenreliefs verleiht. Nach Maceration und Präparation stellt sich das verästelte, knochenharte Balkenwerk als eine korallenartige Bildung dar, indem von walzenförmigen, dünnen, langgestreckten Körpern warzige Erhabenheiten oder feine, knorrige, zartverzweigte Prominenzen abgehen. Das ganze Netzwerk ist nur zum Teil hölzern, zum andern Teil sind die knöchernen Bildungen durch derbe, weißliche Bindegewebsstränge verbunden, die teils solid sind teils ein Lumen haben und sich unter dem Mikroskop als verdickte, verengte und teilweise obliterierte Blutgefäße darstellen. Die Knochenbildung hält sich also nach *Borst* vorzugsweise an das Blutgefäßnetz. Auch fand *Borst* an Schliffen der steinharten Knochenmassen echten lamellösen Knochen mit reichlichen, stark verästelten Knochenhöhlen und mit blutgefäßführenden (*Volkmann'*schen) Kanälen. Gewöhnlich ist das peribronchiale und perivasculäre sowie das interstitielle Bindegewebe der Lunge stark verdickt. *Bensen* hat echte Knochenbildung an Kalkkonkretionen in der Lunge, sog. Lungensteine beobachtet. Knorpelige und echt knöcherne Einlagen in das männliche Glied hat *v. Lenhossék* als Penisknochen beschrieben. Gelegentlich ist im Anschluß an Verkalkung der Blutgefäße echte Verknöcherung aufgetreten.

Aber nicht nur in dem normalen Bindegewebe des menschlichen Körpers, auch in allerlei Geschwülsten kann sich Verkalkung und Verknöcherung des Bindegewebes finden z. B. in Anigonen, Lipomen, Fibromen, Strumen.

Gehen wir nun der Entstehung aller dieser knöchernen Neubildungen nach, so treffen wir bei den meisten Autoren bezüglich der Knochenbildungen in den Meningen die Anschauung, daß sie auf Grund einer chronischen ossificierenden Entzündung, einer Pachymeningitis entstehen. *Ziegler* und *Borst* stimmen dieser Ansicht nur teilweise und mit Einschränkung zu; ersterer sieht in den Knochenplatten der Dura abgesprengte Skelettstücke, letzterer glaubt die Möglichkeit einer Keimversprengung des Schädeldaches nicht außer acht lassen zu sollen; zudem gibt nach seiner Ansicht die Tatsache, daß die Dura in den ersten Lebensjahren als knochenbildendes, inneres Periost der Schädelkapsel dient, eine genügende Erklärung ab für das Auftreten von Duraknochen.

Auch *Virchow* erblickt in den Knochenbildungen im Zentralnervensystem das Produkt entzündlicher Prozesse und bezeichnet die Knochenbildung in der Dura als irritativen Prozeß, als Resultat einer chronischen Pachymeningitis ossificans.

Bezüglich der Knochenneubildung in der Lunge wird zumeist die Ansicht vertreten, daß ihr Ausgangspunkt eine interstitielle Entzündung, eine ossificierende Pneumonie ist. *Luschka* ist der erste, der eine Entzündung für die Ursache der Knochenneubildung hält und in dieser Knochenbildung „den Rest einer inter-

lobulären Pneumonie erblickt, die eine Exsudat gesetzt hatte, welches sich zu fibroiden Verästigungen metamorphosierte, deren äußere Schichten sich im Verlaufe der Zeit zum Teil in Knochengewebe umgewandelt haben.“ *Cohn* unterscheidet zwischen diffuser und ästiger Knochenneubildung in der Lunge und bezeichnet die diffuse als „eine auf entzündlicher Basis beruhende, knöcherne Umwandlung neugebildeten Bindegewebes“, legt dagegen der ästigen Knochenneubildung eine interlobuläre Pneumonie zu grunde, deren Produkt, neugebildetes Bindegewebe sekundär Verknöcherungserscheinungen eingehe.

Arnsperger „über verästelte Knochenbildung in der Lunge (*Ziegler's* Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie Bd. XXI, S. 441)“ handelt in den zu seiner Arbeit herangezogenen Fällen meistens von verästelter Knochenbildung als Ausgangspunkt von chronischer, interstitieller Entzündung, und die Zahl dieser Bildungen ist nach den Beschreibungen ziemlich groß.

Orth spricht in der speziellen path. Anatomie Bd. I, S. 453 über Knochenstückchen in der Lunge in Spitzenindurationen und S. 486 über geästelte Osteome, die teils primär teils verknöcherte Enchondrome seien.

Rokitansky faßt die Knochenneubildungen als regressiven Vorgang auf und nennt sie das Resultat der senilen Involution.

Von großem Interesse sind besonders auch die Befunde von Knochenneubildungen in der T r a c h e a. Es lag hier wegen der Nähe der Trachealknorpel der

Gedanke nahe, daß von ihnen die Knochenbildung ihren Ausgang genommen habe und zwar auf Grund einer abgelaufenen Entzündung. In dem hiebei neugebildeten Bindegewebe entstehe Knochen.

Mischaikoff glaubt die multiplen Knochenbildungen in der Schleimhaut der Trachea auf eine Entwicklungsanomalie zurückführen zu müssen, wobei die knöchernen Neubildungen sich nicht aus beliebigen Teilen des Bindegewebes der Schleimhaut entwickeln, sondern aus einem ganz bestimmten Gewebe hervorgehen, welches als direkte Fortsetzung des Perichondriums in die Schleimhaut vordringt, so daß also das in der Schleimhaut sich verteilende, aus dem Perichondrium hervorgehende Gewebe mit diesem genetisch identisch ist.

Dennig und *Chiari* fanden gleichfalls Knochenbildungen in der Trachealschleimhaut, hervorgegangen aus Bindegewebe.

Hammer und *Heymann* erklären dagegen die in der Trachealschleimhaut vorkommenden Knochenbildungen als Ekchondrosen der Trachealknorpel, die später echte Verknöcherung eingehen können.

Vergleichen wir nun die Vorgänge, wie sie uns bei der Knochenneubildung in diesen Fällen entgegentreten, mit der normalen, physiologischen Knochenentwicklung, so tritt uns die interessante Frage entgegen: Besteht hier eine Verschiedenheit oder sind beide Vorgänge dieselben?

Man unterscheidet bekanntlich eine Entwicklung von knorpelig präformierten Knochen und eine Knochenbildung unabhängig vom Knorpel. Letztere tritt

uns in typischer Reinheit in der Entstehung der Schädeldeckknochen, des Unterkiefers und des Schlüsselbeines entgegen.

Bei Durchsicht der einschlägigen Litteratur ergibt sich, daß sich nirgends bei Knochenbildung in den Häuten des Gehirns auch nur eine Andeutung von Knorpelgewebe findet.

Virchow behandelt in „Die krankhaften Geschwülste“ die heteroplastischen Osteome ausführlicher und nennt dort als Prädilektionsstellen auch die Arachnoidea cerebralis und spinalis. Dabei sagt er, diese Osteome gingen aus einer sehr derben, osteoiden Anlage hervor, deren Struktur am meisten mit der des Knochenknorpels übereinstimme. Es sei eine bald konzentrische bald parallel geschichtete, dichte Masse mit sternförmigen Körperchen und einer leicht streifigen, jedoch nahezu homogenen Interzellularsubstanz. Diese Gebilde gingen durch Verkalkung, namentlich bei alten Personen, unmittelbar in Knochen über.

Die pathologischen Knochenbildungen der Meningen entstehen somit nie aus einer knorpeligen Vorstufe heraus, sondern durch eine Metaplasie von Bindegewebe, es besteht also keinerlei Unterschied zwischen der pathologischen Knochenbildung der Meningen und der physiologischen der Schädeldeckknochen. Bei dieser Bindegewebsmetaplasie zeigt sich entweder eine Homogenisierung und Verkalkung des Bindegewebes, wobei gleichzeitig eine Art von Knochenkörperchen aus den Bindegewebszellen gebildet werden oder unter Mitbeteiligung der Blutgefäße in dem transformierten, verkalkten Bindegewebe die Ent-

wicklung von Markräumen statt hat, von denen aus echte Knochensubstanz sich aufschichtet. Hie und da werden bei der Verknöcherung des Bindegewebes Osteoblasten gefunden, oft typisch reihenweise an der Peripherie der Markräume angeordnet; sehr häufig fehlen Osteoblasten, woraus hervorgeht, daß echte Knochengewebsbildung nicht abhängig ist von dem Vorhandensein von Osteoblasten. Auch *Borst* schließt sich der Ansicht *Orth's* an über die Möglichkeit typischer Knochenbildung trotz gänzlichen Fehlens von Osteoblasten. Andererseits verlangt *Borst* in Übereinstimmung mit *Orth* zur Bildung von Knochengewebe aus Bindegewebe die Beteiligung von Blutgefäßen.

Busch vertritt die gegenteilige Ansicht, wonach Bindegewebe erst mit der Einwanderung von Osteoblasten die Fähigkeit erhalte, sich in Knochengewebe umzubilden; doch steht *Busch* mit dieser Theorie allein da und wird von allen anderen Autoren bekämpft. In seiner Abhandlung „Die Osteoblastentheorie auf normalem und pathologischen Gebiete“ führt er aus, daß in jedem Fall von Knochengewebsbildung, gleichgiltig ob normaler oder pathologischer, die Gegenwart von Osteoblasten ein unbedingtes Erfordernis sei, da nur aus ihnen sich Knochen entwickeln können, nicht aber aus Bindegewebe. Osteoblasten könnten ihrerseits wieder nur aus präexistierenden Osteoblasten hervorgehen, sich also nur wieder innerhalb der normalen Anlage des Knochens entwickeln. Ganz ausgeschlossen sei es, daß sich Osteoblasten aus anderen Zellen heraus umbildeten.

M. Kassowitz gibt uns in den Wiener medizinischen Jahrbüchern, 1879, in seiner Abhandlung „Die normale Ossification und die Erkrankung des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis“ zunächst ein Bild von der normalen Ossification und schildert dann klar und ausführlich die Bildung von Knochen aus Bindegewebe, indem er sagt: Die Interzellularsubstanz des Bindegewebes zerfällt in feinste Fibrillen und zwischen diesen lagert sich Kalk ab. Diese Veränderung erfolgt immer an denjenigen Stellen, welche die Mitte zwischen zwei benachbarten Gefäßen einnehmen, also jedesmal von den letzteren am weitesten entfernt liegen, während die unmittelbare Umgebung der Gefäße durch Zellenneubildung zu Markgewebe wird, und erst später, wenn bereits jene aus dem Bindegewebe entstehenden Balken des geflechtartigen Knochens fertig sind, Osteoblasten herstellen. Letztere treten erst nachträglich auf und dann beginnt die Knochenablagerung in parallelen Schichten. *Kassowitz* vertritt also die Ansicht, daß Knochenbildung unabhängig von der Gegenwart von Osteoblasten vorkommt, daß jedoch mit ihrem Auftreten eine gewisse Regelmäßigkeit, eine Bildung paralleler Knochenschichten erfolgt.

Derselben Auffassung folgt in der Hauptsache auch *Fleischer,* nur über die erste Metamorphose des Bindegewebes glaubt er auf Grund seiner Untersuchungen (*Virchow's* Archiv 80) anders denken zu müssen. Nach ihm besteht die Intercellularsubstanz bei der Herstellung der osteoiden Substanz vor der Kalkablagerung nicht immer aus feinen Fibrillen, sondern

sie entbehrt anfangs der Struktur und tritt uns in Form von durchsichtigen, hyalinen Klumpen entgegen und zeigt erst nachträglich eine zarte Struktur. *Kassowitz* dagegen beschreibt die Umbildung des Bindegewebes zu Knochen so, als zerfalle zuerst die Intercellularsubstanz des Bindegewebes in feinste Fibrillen, zwischen denen sich dann Kalk ablagere. Für *Fleischer* steht aber auf Grund der von ihm untersuchten Fälle die Tatsache fest, daß echte Knochenbildung aus Bindegewebe unabhängig und ohne Zusammenhang mit präformierten Knochen existiert. Auch für *Arnsperger* besteht kein Zweifel an der Möglichkeit der Umbildung von Bindegewebe in echtes Knochengewebe. Das Auftreten von Osteoblasten hiebei ist nach seinen Befunden nicht nötig, wie er auch die Osteoblasten, die er in einigen Fällen gefunden, nicht als von präexistierenden Osteoblasten stammend betrachtet.

Wie ist nun aber das relativ seltene Vorkommen von Knochenbildung aus fibrösem Bindegewebe zu erklären?

Ziegler behauptet, daß Bindegewebe ebenso wie ein Gewebe, das Geschwulstbildung zeige, eine gewisse Prädisposition zur Umwandlung in Knochen besitzen müsse. Eine Gelegenheitsursache, ein mechanischer Reiz, ein Insult könne dann diese latente Prädisposition evident erscheinen lassen. Es ist damit dann auch die Erklärung gegeben, für die gewiß auffällige Tatsache, daß von der großen Menge von Soldaten, die doch alle denselben mechanischen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, nur selten einer die Erscheinung

eines Exerzier- oder Reitknochens zeigt. Eine andere Erklärung hiefür als die Annahme einer vielleicht aus der Entwicklungszeit stammenden oder auch acquirierten Disposition des Gewebes zur Knochenbildung ist nicht gut ersichtlich. Welcher Art allerdings diese Disposition ist, ist noch nicht aufgehellt.

In Folgendem wollen wir in Kürze die Fälle rekapitulieren, auf die wir bei Durchsicht der Litteratur gestoßen sind:

Bensen, I.-D., Göttingen 1897--98, beschreibt ausführlich ein Präparat, das aus zwei großen, harten, grauweiß bis grünlich aussehenden, knochenähnlichen Hervorragungen der pia cerebralis besteht, die fest mit dem Gewebe, in das sie gelagert, verwachsen sind. Die bloßliegende Fläche ist rauh. Die erste Platte ist

20 mm lang, 12 breit, 3 dick,

die zweite

15 mm lang, 11 breit, 1 dick;

beide zeigen auch auf der Innenseite der pia, die von zahlreichen Gefäßen überzogen, deutlich durchscheinende, rauhe Hervorragungen. In der Nähe der ersten zeigt sich noch eine dritte von

6 mm Länge, 5 Breite

und eine vierte Knochenplatte von

4 mm Länge und Breite,

in der Nähe der zweiten noch eine fünfte von

4 mm Länge, 3 Breite,

außerdem noch einige kleine Plättchen von dünner Beschaffenheit. Die beiden größten sind mehrere Zentimeter von einander entfernt gelegen.

Mikroskopisch besteht der untersuchte Knochen aus einer großen, dünnen, an Dicke wechselnden, die obersten Schichten der Haut einnehmenden Knochenplatte und einer an dieser excentrisch gelegenen, gegen das Gehirn zu in die Tiefe vordringenden, rundlichen Knochenmasse. Beide färbten sich nach *van Gieson* leuchtend rot, mit Thionin-Pikrinsäure leuchtend gelb. Die oberflächliche Knochenplatte zeigt einzelne kleine Vorsprünge gegen die Dura hin, größere Unregelmäßigkeit in ihrer Begrenzung nach der Tiefe der weichen Hirnhaut zu, wo man breitere und ganz schmale Spangen in das lockere Bindegewebe hineingehen sieht, hie und da schon die Andeutung spongiösen Knochengewebes bildend.

Das Knochengewebe erscheint in der Platte größtenteils faserig; Knochenkörperchen sind meistens deutlich sichtbar. An den Rändern ist eine scharfe Grenze gegen das Bindegewebe weder durch die Färbung noch durch die Beschaffenheit gegeben, vielmehr ein allmähliger Übergang zu dem streifigen Bindegewebe vorhanden, so daß die Bindegewebsfaserung unmittelbar in die Knochenfaserung sich fortsetzt.

Die rundliche, mit der Platte zusammenhängende Knochenmasse bewirkt an der Piaoberfläche keinen besonderen Vorsprung, sondern ist ganz in die unverschobene, weiche Hirnhaut eingelagert. Dieser Knochenteil bildet mehr als eine Halbkugel, so daß er mit einer schmäleren Basis an der Spange beginnt und erst in einiger Entfernung von der Oberfläche seine größte Ausdehnung erfährt. Dadurch kommt

es, daß in den Schnitten, in denen der rundliche Knochenkörper nahe dem Rande getroffen ist, derselbe mit der oberflächlichen Knochenplatte nicht im Zusammenhang zu stehen scheint. In diesen Randschnitten zeigt sich noch ein zweiter kleiner Knochen in der Pia. Der in der Tiefe liegende Knochen ist ausgesprochen spongiös; an mehreren Schnitten sieht man, daß seine Markräume durch die oberflächliche Knochenplatte hindurchgehen, so daß diese also hier durchbrochen erscheint.

Die Knochenbälkchen erscheinen ebenfalls vielfach noch streifig, aber doch im ganzen weniger faserig wie die oberflächliche Platte. Vielfach ist deutlich ein blätteriger Bau des Knochengewebes zu erkennen.

Die Grenze des Knochens gegen das Bindegewebe ist vielfach ganz scharf und hier hat dann der Knochen keine zackigen Ausläufer. An anderen Stellen, besonders nahe der Oberfläche zeigt er Zacken, die in ähnlicher Weise ohne scharfe Grenze in die Bindegewebsfasern übergehen, wie es von der oberflächlichen Platte erwähnt wurde.

An den freien Rändern des Knochens, sowie in seinen größeren Höhlen sieht man Blutgefäße, Blutkörperchen, Leukocyten und Fett ohne Verbindung angelagert. Osteoblasten wurden nicht gefunden, dagegen zeigten sich in der den Knochen umgebenden Pia eine Anzahl geschichteter Kalkkörperchen.

Bensen untersucht noch weitere fünf Fälle von Knochenbildung und zwar in der pia mater spinalis, in der Arteria tibialis, in der Trachea

im Anschluß an ein Aortenaneurysma, in der Trachea bei chronischer Entzündung, in der Lunge um einen Lungenstein herum.

In der pia mater spinalis fanden sich zackige Plättchen, die gleich denen der cerebralen Pia aus faserigem und lamellösem Knochen bestanden; in diesem fand man Osteoblasten. Im Sektionsprotokoll des 28 jährigen, an Tuberkulose gestorbenen Mannes fand sich der Vermerk: „An der Rückseite des Rückenmarkes liegen in der Pia kleine, zackig begrenzte, weiße Plättchen, die etwa Knorpelkonsistenz besitzen."

Auch *P. Hedenius* veröffentlichte unter „Osteomata piae matris spinalis" Upsala laekareforeen Forh Bd. X, S. 511, einen von ihm unter der Diagnose „Chronische Spinalmeningitis" behandelten Fall, an dem sich bei der Sektion eine Menge von Knochenlamellen in der Pia spinalis fanden.

Golgi, der Osteome der Arachnoidea, über welche *Tamburini* einige Beobachtungen gesammelt hat, untersuchte und sie nach ihrer vollständigen Entwicklung beschrieb, sagt, daß sie aus *Havers'*schen Kanälen, Markkanälen, Knochenlamellen und Knochenzellen bestehen. Betreffs ihrer Bildung meint er, daß sie die direkte Ossification von neugebildetem und mit Blutgefäßen versehenem Bindegewebe darstellen, in welchem die Grundsubstanz dichter, homogen und glänzend werde und um die neugebildeten Gefäße herum calcificiere, während die Bindegewebszellen allmählich die Merkmale der Knochenzelle annehmen. In den *Schmidt'*schen Jahrbüchern der gesamten

Medizin 1838 ist ein Fall von Knochenbildung der harten Hirnhaut niedergelegt. Es fanden sich hier unregelmäßig gebildete, flache Knochenplatten an der Innenfläche der Dura von ganz verschiedener Größe. Neben ganz kleinen, für das bloße Auge eben noch sichtbaren Platten fanden sich fingerlange, fast 7 cm breite und an einigen Stellen fast 1 cm dicke Platten. Ebenso war das Aussehen der Innenseite ganz verschieden von dem der Außenseite. Hier eine glatte, durch keine Vorsprünge unterbrochene Fläche, dort eine hügelige, abwechselnd Vertiefungen und Erhabenheiten zeigende Oberfläche. Die Knochenplatten nahmen die oberen Partien der harten Hirnhaut ein, der processus falciformis war frei, nur an seiner Übergangsstelle in die harte Hirnhaut ergaben sich knöcherne Veränderungen. Basis cranii gleichfalls frei. Das cerebrum war pathologisch nicht verändert, während die pialen Blutgefäße etwas stärkere Füllung zeigten. Das mikroskopische Bild dieser Knochenplättchen zeigte normale Knochensubstanz: *Havers'*sche Kanälchen und Knochenkörperchen waren deutlich zu erkennen.

Eine Knochenbildung im processus falciformis beschreibt *Allamargot* bei einem Soldaten, bei dem die Todesursache Urämie war. Die Neubildung fing in diesem Fall $1^1/_2$ cm von der crista galli entfernt an und erstreckte sich von vorne oben nach hinten unten. Bei unregelmäßig vierkantigen Konturen ergab sich eine Länge von 4—5 cm, 2 cm Höhe und 1 cm Dicke. Überall war die Verknöcherung gleichmäßig ausgesprochen, nirgends eine Spur von

Knorpel. Die Meningen waren im übrigen völlig normal, nirgends waren Entzündungserscheinungen vorhanden. Auch das cerebrum war intakt bis auf einen unbedeutenden Eindruck in der linken Hirnhälfte, der durch den Knochen in der Sichel hervorgerufen war.

Winkler bringt gleichfalls einen Fall von Knochenbildung in der harten Hirnhaut. Auf der linken Seite der dura mater drei große, auf der rechten Hälfte eine ausgedehnte und zwei nahe deren Rande liegende kleine Knochenplatten. In der Sichel liegen zwei Knochen, ein größerer und ein kleinerer. Alle Knochenplatten stehen mit den benachbarten durch dünne, von ihren Rändern ausstrahlende, knöcherne Ausläufer in Verbindung. Die in der Konvexität gelegenen Osteome sind auf ihrer Außenfläche glatt und zeigen auf ihrer Innenfläche einzelne vorspringende Verdickungen. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein für Knochengewebe charakteristisches Bild: Teils enge, teils etwas weitere Kanäle, die von konzentrisch geschichteten Lamellen umgeben sind. Zwischen den konzentrisch geschichteten Lamellen benachbarter Kanäle sieht man an einzelnen Stellen mehr längsverlaufende Lamellen entsprechend den interstitiellen oder Schaltlamellen des normalen Knochengewebes.

Nachdem wir nun zur Genüge Fälle von Knochenbildung in den Häuten des Zentralnervensystems aufgeführt, wollen wir jetzt eine Anzahl Fälle von Knochenbildung in der Trachealschleimhaut des Menschen näher betrachten.

Eppinger bringt (*Klebs*, Handbuch der path. Anatomie S. 299) zwei Fälle. In beiden Fällen sprangen

an der Innenfläche der im ganzen starren Trachea zahllose spitze, kugelige, plaqueartige Neubildungen vor. Dieselben bestanden aus kompaktem Knochengewebe, das von *Havers*'schen Kanälchen und breiten, fetthaltigen Markräumen durchzogen war. Die Neubildungen standen durch Verbindungsbrücken, die eine unregelmäßige Knorpelstruktur zeigten, mit den Knorpelringen in Verbindung. Je näher der peripherischen Zone der Neubildungen, desto regelmäßiger wird die kompakte Knochensubstanz.

Hammer, Zeitschrift für Heilkunde Bd. X, 1889, beschrieb sieben Fälle von Knochenneubildungen in der Trachealschleimhaut des Menschen und kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Resultat: Der Zusammenhang dieser Knochenmassen mit der Luftröhrenschleimhaut läßt sie als Ekchondrosen der Trachealschleimhaut erkennen, die später in echtes Knochengewebe übergehen können.

Mischaikoff kommt auf Grund zweier von ihm untersuchten Fälle zu der Ansicht, daß die Knochenbildungen der Trachealschleimhaut nicht aus beliebigen Teilen des Bindegewebes der Schleimhaut sich entwickeln, sondern aus einem ganz bestimmten Gewebe, das aus dem Perichondrium hervorgehend in der Schleimhaut sich ausbreitet.

Bensen hat, wie bereits oben erwähnt, auch zwei Fälle von Knochenbildung in der Trachea beschrieben. In dem einen Falle, einer Knochenneubildung bei chronischer Entzündung der Trachea, stellt er mit aller Sicherheit fest, daß das größte der vorhandenen Knochenplättchen seine Entstehung nicht

einer Verknöcherung des Knorpels verdankt, sondern chronische Reizung und Entzündung hat die Mucosa und Submucosa zur vermehrten Bindegewebswucherung und Vaskularisation angeregt, der dann die Bildung des Knochens folgte.

Zum Schlusse erwähne ich noch die Arbeit „Über Knochenbildungen in der Lunge“ von *Pollack*.

In etwa 17 Prozent aller sezierten Fälle fand Verfasser Herde mit echtem Knochen in der Lunge. Dieselben ließen sich an ihrer gelben Farbe und knochenharten Konsistenz schon makroskopisch mit solcher Sicherheit erkennen, daß von 47 verdächtigen Fällen nur 4 negativ waren. Mikroskopisch untersucht wurden im ganzen 60 Fälle, darunter 13 schon makroskopisch nicht verdächtige, anthrakotische oder verkalkte Herde. Bei den knochenhaltigen Herden handelte es sich meist nur um mikroskopisch kleine und oft nur mit Mühe auf Serienschnitten nachweisbare Knochenbildungen. Die Anordnung war in der Regel die, daß die Knochen an der Grenze zwischen einem nekrotischen, mehr oder weniger verkalkten Zentrum und dem umgebenden Bindegewebe lagen. Der Knochen ging ohne Grenze entweder in die nekrotischen verkalkten Massen oder in derbes oder noch kernreiches Bindegewebe, bezw. Granulationsgewebe über. Außer fertigem Knochen fand sich häufig auch osteoides Gewebe.

Die Form des Knochens war meist die von Spangen oder Platten, die als Ganzes etwa einer Kugeloberfläche entsprechen. Der Knochen enthielt deutlich Knochenhöhlen und Knochenkörperchen,

Lamellen, *Havers*'sche Kanäle und gut ausgebildetes Markgewebe, dagegen wurden Osteoblasten und Osteoklasten nur selten gefunden und ein eigentliches Periost fehlte ganz. In den nekrotischen Herden wie auch in enger Nachbarschaft des Knochens oder sogar in demselben ließen sich elastische Fasern in derselben Anordnung wie in den Alveolarsepten nachweisen. Verfasser ist der Ansicht, daß es sich bei den beschriebenen Herden um alte, tuberkulöse Herde handelt, bei denen das abgestorbene und verkalkte Gewebe als Entzündungsreiz auf die Umgebung gewirkt und zur Bindegewebsneubildung geführt hat. Aus diesem Bindegewebe kann dann mit Vorliebe im höheren Lebensalter durch Metaplasie Knochen entstehen. Die so häufigen verkalkten Herde in der Lunge sind demnach als Vorstufen für die knochenhaltigen Herde zu betrachten. Von Knochengeschwülsten sind diese Herde durchaus zu trennen.

Nach diesen Auseinandersetzungen über heteroplastische Knochenbildung erübrigt es uns, entsprechend unserem eigenen Fall nähere Angaben über die Ossification in Fibromen aufzuführen. Jedoch ist es uns trotz eifrigen Suchens in der Litteratur nicht gelungen, aus der neueren Litteratur entsprechende Fälle zu finden. Es finden sich zwar überall Angaben über das Vorkommen von echter Verknöcherung in Fibromen, besonders wie *M. B. Schmidt* ausführt, in parostalen Tumoren der Röhrenknochen, welche gegen den Knochen selbst verschieblich sind. *Schmidt* sagt in dieser Arbeit „Allgemeine Pathologie und path. Anatomie der Knochen“ in *Lubarsch* und *Ostertag*,

Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und path. Anatomie, VII. Jahrgang, S. 287: die Fibrome bilden an den Röhrenknochen hauptsächlich parostale Tumoren, welche von den äußeren Periostschichten ausgehen und gegen den Knochen verschieblich bleiben, trotzdem aber nicht zu selten Ossificationen zeigen.

Über die Art und Weise, wie sich der Knochen in Fibromen bildet, fanden wir außer der schon oben angeführten Bemerkung in „*Borst,* Die Lehre von den Geschwülsten“ keine näheren Details. Ich gehe daher zur Beschreibung des mir zur Verfügung stehenden, interessanten Falles über.

Es handelte sich hier um ein hühnereigroßes Fibrom an der vorderen und äußeren Fläche des Oberschenkels zwischen dem Trochanter major und der spina anterior ossis ilei. Dieses Fibrom war in ausgiebiger Weise verkalkt und verknöchert und zwar in seinen peripherischen Schichten gerade im Bereiche jener Stellen, welche durch den Druck eines Riemens, der aus anderen Gründen vom Patienten getragen wurde, mechanisch am stärksten belästigt wurden. Es bildete die Verknöcherungszone nämlich an der eiförmigen Geschwulst eine Schale, welche den rein fibrösen Kern des Tumors zu drei Vierteln umschloß. Bemerkenswert ist, daß die Verknöcherung nicht etwa am stärksten war an der Unterfläche der Geschwulst, welche gegen den Oberschenkelknochen hingekehrt war, im Gegenteil war gerade an dieser Stelle das unverknöcherte Viertel der Peripherie der Geschwulst. Es sei noch bemerkt, daß der Tumor in keiner Weise mit dem

Knochen zusammenhing, sondern völlig im subcutanen Gewebe lag. Man nahm an, daß er sich wohl von der Fascie entwickelt haben dürfte. Von großem Interesse war die Anordnung des entstandenen Knochengewebes, es war nämlich der Knochen in Form von Bälkchen angeordnet, welche ihrerseits wiederum in den peripherischesten Schichten eine um den Kern der Geschwulst konzentrische Anordnung zeigten, in den weiter zentralwärts gelegenen Schichten dagegen eine mehr unregelmäßige Spongiosa bildeten. Es hatte also der Druck, den der Riemen auf die Geschwulst ausübte, die Konstruktion eines förmlichen Gewölbes aus Knochengewebe zur Folge. Was die mikroskopischen Verhältnisse anlangt, so können wir uns bei der Beschreibung des fibromatösen Gewebes selbst kurz fassen. Es bestand der rein fibröse Kern der Geschwulst aus einem Geflecht von Bündeln faserigen Bindegewebes, welchem spindlige Kerne zugehörten. Sehr häufig fand man in diesem Bindegewebe Ansammlungen von rundlichen und spindligen, mit körnigem Blutfarbstoff (Haemosiderin) beladene Zellen; es hatte also wohl im Laufe des Wachstums der Geschwulst vielleicht auf Grund traumatischer Einwirkungen mehrfach geblutet und es fanden sich als Überreste dieser Blutungen die besagten Pigmentzellansammlungen; es schlossen sich diese Pigmentierungen stellenweise ganz deutlich an die Lymphgefäße der Geschwulst an. Auch die Fibromzellen selbst zeigten stellenweise sich mit Pigment beladen. Nicht selten wurden in dem Fibromgewebe in der Umgebung von Blutgefäßen Anhäufungen

kleiner Rundzellen gefunden, welche wohl als kleine Entzündungsherde aufgefaßt und auf eine häufig wiederkehrende mechanische Insultierung der Neubildung bezogen werden dürfen. Außer Bindegewebe kam in unserer Geschwulst auch Fettgewebe vor, ja an manchen Stellen schien die Geschwulst förmlich in das subcutane Fettgewebe vorzuwachsen, bezw. es schienen die benachbarten Fettläppchen unter successiver Bindegewebszunahme dem Fibromkörper der Geschwulst einverleibt zu werden. Gerade hier, wo die Geschwulst im subcutanen Fettgewebe sich weiter verbreitete, waren reichliche Verknöcherungen zu sehen, und selbst bei der beginnenden fibrösen Metamorphose der Fettläppchen trat die Entwicklung von osteoider und knöcherner Substanz hervor. An Blutgefäßen war das Fibromgewebe ziemlich reich; die Blutgefäße waren der Hauptsache nach kleine Arterien. Mit Kapillaren war die Geschwulst nicht sehr reichlich versorgt; die vorhandenen Venen zeigten keinerlei Erweiterung oder sonstige Besonderheiten. Im Fibromgewebe sei das reichliche Auftreten von Mastzellen erwähnt. An vielen Stellen hatte die fibromatöse Tumormasse zellreichen Charakter; hier fanden sich sowohl rundliche als größere und kleinere spindelige Zellen und auch reichlicher Kapillaren, so daß wir hier wohl die Zonen intensiveren Wachstums der Geschwulst vor uns hatten. Eine Besonderheit war noch das Auftreten von Riesenzellen in dem Fibromgewebe; dieser Befund konnte allerdings meist nur an denjenigen Stellen der Geschwulst erhoben werden, wo sich bereits Verkalkungen,

bezw. Verknöcherungen vorfanden. Die Riesenzellen glichen in ihrem Aussehen den Myeloplaxen.

Von besonderem Interesse war nun die Frage, wie der Knochen in diesem Falle in dem Fibrom entstand. Der Vorgang gestaltete sich hiebei folgendermaßen. Im fibrillären Bindegewebe kam es zu einer Verschmelzung der Bindegewebsfibrillen im Verein mit einer Homogenisierung des Verschmelzungsproduktes, wodurch sich vom übrigen Bindegewebe abhebende, homogene, bälkchenförmige, oft netzartig konstruierte, auch verzweigte Körper bildeten. Wie diese homogene Umwandlung zu stande kam, war schwer zu sagen, doch sah man manchmal kleine hyaline, schollige Massen, welche das Bindegewebe infiltrierten bezw. mit ihm verschmolzen, so daß der Gedanke nahe lag, es handle sich um die Ablagerung eines eigenartigen Körpers aus dem Blut. Der ganze Vorgang erinnerte in manchem sehr an die Amyloidentartung. Daß das Blut bei dem ganzen Vorgange der Verknöcherung eine Rolle spielte, trat an unseren Präparaten dadurch deutlich hervor, daß wir sehr häufig die Verknöcherung in engem Anschluß an die Blutgefäße auftreten sahen, so zwar, daß die Knochenbälkchen häufig parallel dem Verlaufe der Gefäße an deren Außenseite angeordnet waren.

Die in das homogen gewordene Bindegewebe eingeschlossenen Bindegewebszellen gingen von der spindeligen Gestalt in die zackige Form der „Knochenkörperchen“ über, während in der homogenen Grundsubstanz entsprechende zackige Höhlen für die zelligen Elemente ausgespart blieben. Es folgte dann die

Ablagerung von Kalksalzen entweder in der Weise, daß sich körniger Kalk in das osteoidartige Gewebe einlagerte und sich schließlich eine einfache Petrifizierung der osteoiden Bälkchen entwickelte, oder die Verkalkung führte zur Entstehung eines typischen lamellösen Knochens mit typischen, Ausläufer führenden Knochenkörperchen mit *Havers'*schen Kanälchen etc.

Der fertige Knochen war auch eines appositionellen Wachstums fähig; denn man sah sehr häufig an Präparaten nach *van Gieson* den gelben fertigen Knochen umgeben von einem noch rotgefärbten osteoiden Gewebe und dieses wieder nach außen umgeben von wuchernden, spindeligen oder vielgestaltigen Zellen, welche unter Auftreten von homogener Zwischensubstanz allmählich als Knochenkörperchen in zackige Knochenhöhlen zu liegen kamen. Beim ganzen Prozeß der Verknöcherung fehlten typische Osteoblasten; es fanden sich nur die oben erwähnten in der Umgebung der fertigen Knochenbälkchen wuchernden Fibromzellen, welche in der geschilderten Weise allmählich zu Knochenzellen wurden. Wie erwähnt fanden sich in der Umgebung der Verknöcherungsbezirke häufig große Riesenzellen. Sehr selten traf man diese in Lakunen des fertigen Knochens an, so daß man sie als Osteoklasten in diesen Fällen deuten dürfte; viel häufiger lagen die Riesenzellen dem neugebildeten Knochen einfach an und waren stellenweise so sehr mit ihm verschmolzen bezw. gingen in die bei der Knochenentwicklung aus dem Bindegewebe entstehende, homogene Substanz über, daß man zu der Annahme gelangen konnte, es seien

die Riesenzellen selbst einer Umwandlung in Knochengewebe fähig, in dem ihr Protoplasma zur Bildung von Knochengrundsubstanz mit aufgebraucht würde. So schienen auch in unserem Falle, wie auch bei anderen Gelegenheiten nicht selten beobachtet die Riesenzellen teils Osteoblasten, teils Osteoklasten zu sein. Manchmal lagen mächtig große Riesenzellen entweder allein oder zu zweien und dreien innerhalb des Fibromgewebes, in ähnlicher Weise wie bei den Riesenzellensarkomen, wie sie als Epuliden bekannt sind. Man konnte nun durch Vergleich zahlreicher Übergangsbilder zu der Meinung gelangen, daß ein Teil der osteoiden und verkalkten Bälkchen in der Geschwulst aus einer direkten Metamorphose der Riesenzellen hervorginge.

Die Reichlichkeit der Knochenbildung, ferner das Auftreten von Riesenzellen im Geschwulstgewebe mit und ohne Zusammenhang mit Verknöcherungsherden, ferner das bisher noch nicht erwähnte gelegentliche Auftreten eines Gewebes mit sternförmigen Zellen, welches an Schleimgewebe erinnerte, rücken unsere Geschwulst den vom Knochensystem selbst sich entwickelnden Neubildungen, wie sie als Epuliden oder Riesenzellensarkome, Osteofibrome, riesenzellenhaltige Fibromyxome beschrieben sind, näher. Derartige Geschwülste nehmen gerne vom Periost der Knochen ihren Ausgang. Da aber in unserem Falle gar keine Verbindung mit dem Knochen bestand, sondern die Geschwulst im subcutanen, bezw. fascialen Gewebe entstanden war, also durch die ganze Muskelschicht vom Knochen geschieden war, konnten wir

eine periostale Entstehung vollständig ausschließen. Was gegen die Bezeichnung Osteofibrom, also einer echten Mischgeschwulst sprach, das war die Tatsache, daß die Verknöcherung doch nicht in allen Teilen der Geschwulst, sondern ausschließich in den peripheren Partien erfolgt war, es konnte also die Knochenbildung als etwas Accidentelles aufgefaßt werden, als ein Vorgang, der nicht zu den wesentlichen Tendenzen des geschwulstmäßigen Prozesses gehörte. Wir geben daher unserer seltenen Neubildung den Namen fibroma ossificans und scheint es uns von besonderem Interesse, daß die Knochenbildung in enger Beziehung zu einer andauernden traumatischen Einwirkung stand. Dabei war es besonders interessant, daß diese traumatische Einwirkung — der stete Druck eines breiten Riemens, welcher über die Oberfläche der Geschwulst lief — mit einer Knochenneubildung beantwortet wurde, deren Struktur auf eine möglichst gleichmäßige Verteilung dieses Druckes hinauszielte. Es kam so ein knöchernes Gewölbe zu stande, welches über eine rein fibröse Masse aufgebaut war.

Was die Ätiologie der Geschwulstentwicklung in unserem Falle an und für sich betrifft, so konnte die stark osteoplastische Tendenz des Geschwulstgewebes im Sinne der *Cohnheim'*schen Hypothese aufgefaßt werden, vielleicht in der Weise, daß man annimmt, es seien bei der Entwicklung osteoplastische Keime ins Unterhaut- oder fasciale Gewebe versprengt worden oder es habe die idioplastische Differenzierung der regionären Bindesubstanzzellen in der Weise eine

Störung erlitten, daß in den Unterhaut- bezw. Fascienzellen Qualitäten erhalten geblieben oder in ungenügender Weise durch den Differenzierungsvorgang rückgebildet worden wären, Qualitäten, die nur den Knochenzellen zukommen bezw. bei diesen zu vorzugsweiser Ausbildung gelangen. Jedenfalls kann die *Busch'*sche Osteoblastentheorie auf unseren Fall keine Anwendung finden, da wir ja typische Osteoblasten durchaus vermißten. Im Ganzen erinnert das Auftreten der Verknöcherung in unserem Falle sehr an jene Verknöcherungen in Weichteilen, welche ebenfalls unter traumatischem Einflusse stehen und unter dem Namen der Exerzier- und Reitknochen bekannt sind. Auch für diesen Vorgang ist es plausibel, an eine idioplastische Besonderheit des betreffenden zur Verknöcherung tendierenden Bindegewebes zu denken. Eine derartige örtliche Disposition möchten wir auch für unseren beschriebenen Fall von Fibroma ossificans annehmen.

Zum Schlusse erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat *von Rindfleisch* für die gütige Übernahme des Referates und Herrn Privatdozenten *Dr. Borst* für die Überlassung des Themas sowie für die liebenswürdige Anleitung und Unterstützung bei der Abfassung meiner Arbeit verbindlichst zu danken.

Litteratur.

Virchow: Die krankhaften Geschwülste.

Borst: Die Lehre von den Geschwülsten.

Ziegler: Lehrbuch der allgem. path. Anatomie.

Birch-Hirschfeld: Lehrbuch der path. Anatomie.

M. Kassowitz: Die normale Ossification und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rhachitis und hereditärer Syphilis (Wiener med. Jahrbücher 1879, II.).

Bensen: Inaug.-Dissert. Göttingen 1897—98.

Wegener: Inaug.-Dissert. Kiel 1899—1900.

Mischaikoff: Über Knochenbildung in der Trachealschleimhaut des Menschen, Inaug.-Dissert. Zürich 1894.

Pollack: Inaug.-Dissert. Leipzig 1900—1901.

Lubarsch und *Ostertag:* Ergebnisse der allgem. Pathologie und path. Anatomie.

O. Chiari: Wiener med. Zeitschrift 1882.

Hammer: Zeitschrift für Heilkunde, Bd. X, 1889.

R. Heymann: Virchows Archiv.

Dennig: Beiträge zur path. Anatomie und Physiologie von Ziegler und Nauweck, Bd. II.

Busch: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. IX.

Lebenslauf.

Ich, *Georg Anton Schelter,* bay. Staatsangehörigkeit, bin geboren am 9. September 1875 zu Würzburg, als Sohn des Häfnermeisters *Michael Schelter* in Würzburg. Nach Besuch der Volksschule und des Gymnasiums meiner Vaterstadt erwarb ich mir am 14. Juli 1894 das Reifezeugnis und bezog im Oktober 1894 die Universität. Der ärztlichen Staatsprüfung unterzog ich mich in Würzburg und wurde am 6. Juni 1902 als Arzt approbiert. Vorstehende Dissertation habe ich unter der Leitung des Herrn Privatdozenten Dr. *Borst* verfaßt.